

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 118

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES
(UN CAS D'AUTO-OBSERVATION)

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Mai 1923

PAR

Draguicha VOUTCHELÏTCH
Né à ANDRIEVITZA (Monténégro) le 3 avril 1894.

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. CARLES, professeur.....	<i>Président.</i>
		PRINCETEAU, professeur....	} <i>Juges.</i>
		ROCHER, agrégé.....	
		CREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 118

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES
UN CAS D'AUTO-OBSERVATION,

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Mai 1923

PAR

Draguicha VOUTCHELIÏTCH
Né à ANDRIEVITZA (Monténégro) le 3 avril 1894.

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. CARLES, professeur.....	Président.
		PRINCETEAU, professeur....	{ Juges.
		ROCHER, agrégé.....	
		GREYX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL H.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales ..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N. N.	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	id.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	VENOT.	Chimie.....	RANGIER.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie externe.....	PAPIN.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEE
LEIDEN

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE MILITCH
ET DE MON FRÈRE RADOUN

TOMBÉS AU COMBAT DE BARDAGNOL LE 25 JANVIER 1913

A MES MEILLEURS AMIS FRANÇAIS

MONSIEUR JEAN BARRUÉ

Étudiant à la Sorbonne,

ET MONSIEUR LOUIS GÉNEVOIS

Élève de l'École normale supérieure.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CARLES

*Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chargé du Cours de Thérapeutique et Pharmacologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉPHRITES CHRONIQUES

(UN CAS D'AUTO-OBSERVATION)

INTRODUCTION

Depuis déjà longtemps, la médecine a cessé de fermer les yeux sur la réalité.

Elle est devenue une science expérimentale, dont tous les résultats sont arrachés au prix d'observations maintes fois répétées.

On conçoit aisément l'intérêt que peut avoir pour l'étudiant et pour le médecin l'étude approfondie des affections dont il est atteint. Sujet d'une observation qu'il dirige lui-même, éclairé par les connaissances qu'il a déjà acquises, il peut mettre en lumière tel fait nouveau qu'un malade ordinaire passerait sous silence.

Lorsqu'il s'agit surtout d'une affection chronique, il est bien

évident que l'auto-observation quotidienne conduite avec méthode donnera d'excellents résultats.

Elle permettra de multiplier et de contrôler les expériences avant de donner pour certains les résultats qu'une observation hâtive n'aurait pu permettre d'affirmer.

Nos maîtres ont l'habitude de répéter à leurs étudiants qu'il faut s'avancer avec circonspection, n'être vraiment affirmatif qu'en connaissance de cause, et ne point oublier que, même dans les cas les plus simples, il convient de multiplier et de contrôler soigneusement les observations.

Nous avons essayé d'appliquer ces sages préceptes dans la rédaction de cette thèse.

Atteint d'une néphrite chronique, conséquence des années de guerre, nous avons, depuis trois ans, réuni des observations, pris des notes pour le travail que nous présentons maintenant.

Nous avons désiré donner d'abord un rapide aperçu de l'histoire médicale de la néphrite, et nous avons insisté tout particulièrement sur les recherches, souvent mal connues, qui ont précédé les récentes découvertes de M. le professeur Widal et de ses élèves. Nous avons ensuite exposé le résultat de nos observations personnelles qui portent sur les points suivants :

Étude sur les divers régimes alimentaires ;

Influence de la station verticale et de la fatigue sur la formation des œdèmes ;

Fatigue intermittente due aux déplacements des œdèmes ;

Diurèse provoquée par la position horizontale et le changement de décubitus dans le même plan.

Nous tenons ici à remercier nos distingués maîtres, les professeurs J. Carles, Cassaët, Cruchet, Micheleau, Duvergey, Mauriac, Sabrazès, Moure et Lagrange, dont les leçons si riches d'enseignement nous ont permis d'acquérir nos connaissances médicales.

Nous avons pu ainsi, malgré la guerre, qui nous a chassé de notre pays, grâce à l'accueil généreux des Facultés françaises, mener à bonne fin des études de médecine que la science et le dévouement de nos maîtres nous ont rendues si attrayantes.

M. le professeur Chelle a bien voulu nous communiquer les résultats de nombreuses analyses du sang, utiles à notre thèse; qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude. Nous remercions enfin tout particulièrement M. le professeur J. Carles, qui a bien voulu accepter de présider le jury chargé d'examiner cette thèse.

Nous adressons enfin le souvenir ému de notre gratitude à M. le professeur Villar, dont les admirables leçons resteront gravées dans notre mémoire.

Historique.

La néphrite chronique ou mal de Bright n'a vraiment été étudiée en médecine qu'au commencement du XIX^e siècle.

Le premier, Weills démontra que les urines dans l'anasarque consécutive à la scarlatine contenaient le sérum du sang, non seulement quand elles étaient colorées en rouge, mais même lorsqu'elles conservaient la teinte normale.

En 1812, le même auteur examina, à l'aide de l'acide nitrique et de la chaleur, les urines de 138 sujets atteints d'hydropisie due à des causes diverses et trouva 78 fois le sérum dans les urines. Il nota que le malade ressentait de vives douleurs dans les reins, tandis que le pouls, loin d'être en rapport avec la faiblesse générale, était plein et fréquent.

A l'autopsie des sujets hydropiques, il trouva les reins plus durs qu'à l'état normal, la substance corticale était épaissie et sa structure altérée; puis, poussant plus loin ses recherches, il constata sur 54 cas de maladies chroniques que 35 malades avaient un peu de sérum dans leurs urines. Il observa ensuite des personnes qui étaient en bonne santé, au moins en apparence, et il trouva du sérum dans les urines d'une personne qui mourut plus tard hydropique après avoir présenté des douleurs lombaires et une diminution des sécrétions urinaires.

Blackall, en 1813, releva plusieurs observations dans lesquelles le malade présentait lui aussi du sérum dans les urines, et bien

qu'il eût trouvé dans 5 autopsies une lésion du rein, il l'attribua à diverses causes.

En 1827, Barbier, d'Amiens, dans son livre *Précis de nosologie et de thérapeutique*, relate qu'il a trouvé, chez certains malades chroniques à tendance hydropique, des reins d'une petitesse anormale et il l'attribua à un processus inflammatoire. Il remarqua également que la sécrétion urinaire chez ces malades était diminuée et que leur état se compliquait souvent d'œdème généralisé.

Toutefois, il ne fait aucune mention de l'albumine.

La même année, Bright décrivait magistralement l'anatomie pathologique des néphrites.

Il admit trois variétés :

a) Rein blanc jaunâtre, bigarré de jaune à l'extérieur et conservant son volume normal. La substance corticale présente la même coloration jaune mêlée de gris. Les pyramides sont plus pâles qu'à l'ordinaire. A l'état avancé, elles deviennent plus dures. Leur surface présente de petites saillies plus pâles que le tissu environnant ;

b) Rein volumineux, à substance corticale transformée en un tissu granuleux dans les interstices duquel semble s'être formé un dépôt d'une substance blanche, opaque. Quand on décapsule le rein, il apparaît comme saupoudré d'une poudre blanche. Le même aspect se voit sur une coupe du rein. Cette granulation paraît de plus en plus évidente et se transforme en taches innombrables à mesure que la maladie progresse formant de nombreuses saillies inégales dessinées à la surface ;

c) Petit rein rude, lobulé, à surface hérissée de nombreuses saillies de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une couleur jaune rouge ou pourpre, dur au toucher, résistant au couteau.

A côté de ces trois variétés, Bright en mentionne deux autres dans lesquelles l'albumine est intermittente.

Il décrivit ensuite le caractère de l'urine et en conclut que l'albumine ne manque presque jamais, tandis que la densité et l'urée sont diminuées.

Il observa que les malades sont prédisposés à l'inflammation des séreuses et font des congestions et des œdèmes.

Comme traitement, Bright se borna à conseiller les saignées, les laxatifs, la scille associée à l'opium ou à l'extrait de jusquiame, extrait de quinine, ferrugineux, et proscrivit formellement le mercure. Plus tard, de 1831 à 1843, il compléta ses études par de nombreuses observations, exposant d'autres signes cliniques et signalant diverses complications pulmonaires, cardiaques, gastro-intestinales.

Il remarqua que chez ces malades la transpiration est diminuée, les urines augmentées de volume, quelquefois diminuées et très souvent teintées de sang. Le malade s'éveille le matin la face bouffie; après une marche ou le soir, les pieds sont enflés, le pouls est plein et dur, la peau sèche. Le patient accuse des maux de tête et une sensation de pesanteur dans la région lombaire; il éprouve le besoin d'uriner plusieurs fois dans la nuit.

Ces phénomènes peuvent s'amender ou se compliquer, à la période ultime, de vomissements, de lassitude, de torpeur, de dépression.

Les maux de tête deviennent de plus en plus fréquents, les vomissements se répètent, la vue disparaît et le malade s'achemine vers la cachexie; l'albumine du sang est diminuée, l'urée augmentée. L'enflure augmente, puis diminue, la tristesse s'empare de l'esprit du malade. Souvent le malade se rétablit, reprend ses occupations, mais les accidents reparaissent.

En 1829, Christison confirmait la découverte de Bright. Il décrivit la maladie et la nomma *Dégénérescence granuleuse des reins*.

Il décrivit la forme aiguë et la forme chronique et admit sept formes anatomiques.

Presque à la même époque, Bostock découvrit l'urée dans le sang d'un certain nombre de ses malades, ainsi que dans leur hydropisie.

Grégory, à l'autopsie, observa 21 cas de dégénérescence des reins chez des sujets n'ayant pas eu d'hydropisie durant leur

vie ; il reconnaît que les urines peuvent être albumineuses sans lésion spéciale, par exemple par simple congestion.

La découverte de Bright a soulevé de nombreuses controverses.

Graves, le premier, s'éleva contre la théorie de Bright. D'après lui, l'albuminurie des urines est la cause, non l'effet, d'une dégénérescence des reins. Cette théorie est absolument reconnue fausse aujourd'hui par tous les médecins.

En France, les premières recherches sur les urines albumineuses furent faites sous la direction de Bayer. La thèse de Tissot (1833), le mémoire de Sabatier, la thèse de Monassot en firent connaître les travaux.

Dans la thèse de Désir (1835) se trouvent exposées la plupart des idées de Bayer qu'il développa dans son *Traité des maladies des reins*.

Il attire l'attention sur l'utilité de connaître le signe de l'existence de l'albumine dans les urines, au cours des maladies aiguës, par exemple, congestion des reins sans aucune des lésions décrites par Bright. Il décrit deux formes de néphrites : une forme aiguë, avec la fièvre consécutive à la scarlatine, à l'action du froid, etc., et une forme chronique apyrétique. Il décrit six formes anatomiques.

Plus tard, Valentin, examinant au microscope le rein d'un enfant dont la surface extérieure offrait des taches d'un gris cendré disséminées au milieu de la surface corticale colorée en jaune, constata que le tube contourné était presque entièrement rempli par une matière purulente d'un jaune grisâtre, mais que ni les tissus qui séparaient les tubes, ni les glomérules de Malpighi n'offraient le moindre changement.

Valentin conclut que les reins ne sont pas altérés, mais sont seulement le réceptacle d'une urine modifiée dans sa composition.

Pour Gluge, au contraire, la lésion rénale consiste essentiellement en un trouble de la circulation dans les capillaires de la substance corticale et en particulier dans les glomérules de Malpighi. Ces troubles sont dus à une gêne circulatoire.

En 1842, Rokitansky, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, avait parlé d'un « rein lardacé » pour désigner l'apparence spéciale du rein regardé comme une variété spéciale du mal de Bright.

En 1845, Johnson essayait d'expliquer histologiquement la maladie et concluait que l'aspect granulé ou tacheté des reins était dû à un dépôt anormal de graisse dans les cellules épithéliales des tubuli.

La dégénérescence graisseuse de l'épithélium du rein serait donc le principe et l'essence de la maladie de Bright, et l'exsudation du sang et du sérum dans l'urine, la conséquence de la pression sanguine augmentée.

Johnson est un de ceux qui pensent que les divers aspects des formes anatomiques décrits par Bright ne sauraient être des stades différents d'une même maladie. D'après lui, le nom de « maladie de Bright » devrait être réservé pour désigner la dégénérescence par métamorphose graisseuse et le rein blanc serait séparé du rein atrophié.

Quain, la même année, conclut à la nature inflammatoire de la lésion rénale. Il pense que la congestion précède l'exsudat et le dépôt et que l'altération devient le principe d'une inflammation. Il admet trois formes : le gros rein tacheté, le rein granulé atrophié, le rein flasque, d'apparence graisseuse.

En 1846, Toynbee décrit la dilatation de l'artère afférente des glomérules, qui acquiert alors une largeur parfois décuple de son diamètre normal.

En 1847, John Simon, comme Johnson, s'affirme nettement dualiste.

A la même époque, en Allemagne, Reinhardt et Frerichs confirmaient la théorie uniciste et concluaient en ces termes : « Comme tout processus inflammatoire, l'inflammation rénale peut se présenter à l'observateur aux différentes périodes de congestion hyperhémique d'exsudation avec dégénérescence graisseuse des épithéliums, de prolifération conjonctive avec rétraction ultime du tissu de nouvelle formation.

En 1850, Owen Rees essaya de préciser le sens et la limite de ce qu'on entend par « Maladie de Bright ».

« Le Mal de Bright », dit-il, est l'ensemble des dégénérescences du rein qui peuvent résulter d'un processus inflammatoire présent ou passé de cet organe ».

Il insiste surtout sur certains symptômes, comme le besoin de se lever et d'uriner la nuit, sur la coexistence d'un poulx dur, métallique, avec pâleur de la face.

En 1852, Samuel Wilks s'affirme nettement dualiste. Il décrit deux variétés principales : 1° le gros rein, caractérisé par des symptômes soudains, violents et rapides ; 2° le petit rein à évolution lente et silencieuse.

Outre ces deux variétés, il distingue trois autres formes de lésions rénales qu'il déclare ne pouvoir ranger dans la maladie de Bright : 1° rein rouge, dur, tuméfié ; 2° rein gras ; 3° rein gros, gras et dur observé chez les tuberculeux et qu'il considère comme dû à une transformation fibreuse de l'organe. Il insiste sur les symptômes et les complications.

La même année, Virchow confirmait la théorie générale de l'inflammation (uniciste). « Les tubes urinaires peuvent être, dit-il, atteints d'inflammation catarrhale, d'inflammation croupale ou d'inflammation parenchymateuse, cette dernière n'excluant pas le développement simultané d'une hyperplasie interstitielle. D'un autre côté, les trois inflammations peuvent être réunies et combinées. »

C'est à ces lésions complexes que Virchow réserve le nom de « Mal de Bright ». La néphrite catarrhale et la néphrite croupale seules ne peuvent déterminer l'atrophie du rein, car ce sont des maladies passagères.

En 1853, Meckel montra que l'aspect « lardacé » était dû au dépôt, dans cet organe, d'une substance particulière qui se caractérise par ses réactions colorantes en présence de l'iode et de l'acide sulfurique. Virchow donna à cette substance le nom « d'amyloïde » et Johnson l'appelle « rein cireux ».

En 1856, Traube sépare du rein de Bright ce qu'il appelait le rein cardiaque, c'est-à-dire le rein atteint de congestion

veineuse. Tandis que le rein primitivement lésé est atrophié, pâle, dur, granulé, le rein cardiaque est gros, résistant, gorgé de sang; le cœur est hypertrophié dans 93 p. 100 des cas, les urines sont pâles, de faible densité et abondantes. Il sépare la dégénérescence amyloïde du mal de Bright.

Il décrit deux formes du mal de Bright dont le processus essentiel se passe dans la substance qui enveloppe les tubuli et les glomérules. De ces deux néphrites interstitielles, l'une se caractérise surtout par prolifération du tissu cellulaire intertubulaire, l'autre par production conjonctive périglomérulaire. Les altérations des épithéliums sont pour lui toujours secondaires à l'inflammation interstitielle et il déclare qu'il est impossible de dire si elles sont de nature inflammatoire ou dégénérative et il s'élève contre l'emploi du terme « mal de Bright », sous lequel on comprend, d'après lui, trois processus différents :

- 1° Le gros rein congestionné de la maladie de cœur;
- 2° Le rein amyloïde qui peut être hypertrophié ou atrophié;
- 3° Deux variétés de néphrites interstitielles.

En 1857, Todd divise la maladie en : 1° hypertrophie aiguë du rein caractérisée par l'hydropisie et l'albuminurie abondante consécutive à la scarlatine ou au froid; 2° hypertrophie chronique avec deux variétés : a) le rein grasseux; b) le rein amyloïde; 3° atrophie ou néphrite chronique.

Dans les formes chroniques, que le rein soit gros ou atrophié, l'hydropisie n'est pas un symptôme prédominant.

En 1859, Dickinson se base surtout sur l'anatomie pathologique et l'histologie et décrit deux variétés : 1° néphrite tubulaire aiguë ou chronique aboutissant au gros rein mou, blanc et tacheté; 2° néphrite interstitielle dans laquelle il se fait un exsudat entre les tubuli.

En 1863, Roseinstein décrit la maladie sous un processus uniforme qu'il désigne sous le nom de « néphrite diffuse ».

Par ces mots, il entendait spécifier que tous les éléments du rein : vaisseaux, tubes et tissu conjonctif, étaient atteints et lésés. « Si le rein, dit-il, se présente à l'autopsie sous des aspects

différents, cela tient à la durée abrégée ou prolongée de la maladie. »

En 1865, Roberts, se plaçant au point de vue clinique, admet deux grandes formes aiguës et chroniques.

Sous le nom de *mal de Bright chronique*, il englobe les formes aiguës à rechute et les formes d'emblée chroniques. Ces formes correspondent à trois types : le gros rein blanc, le petit rein rouge contracté et le rein lardacé ou amyloïde.

En 1868, Gringer-Stewart dit qu'il n'existe pas de *maladie de Bright*, mais des *maladies de Bright*. Il les classe en trois catégories : 1° forme inflammatoire qui comprend trois stades : inflammation, transformation graisseuse et atrophie; 2° forme amyloïde ou lardacée se divisant en trois périodes : dégénérescence vasculaire, altération tubulaire et atrophique; 3° forme cirrhotique contractée ou goutteuse.

A ces trois formes, il ajoute deux types mixtes sur la fréquence desquelles il insiste.

En 1869, Cornil adopta la classification suivante : 1° néphrite albumineuse passagère ou catarrhale; 2° néphrite albumineuse subaiguë ou chronique qu'il divise en quatre variétés à dégénérescence amyloïde; 3° à granulation de Bright; 4° à atrophie.

En 1870, Klebs, s'appuyant sur les recherches d'Axelkey, découvrit que dans les néphrites scarlatineuses les lésions ne portent pas primitivement sur l'épithélium rénal, mais bien sur les glomérules de Malpighi.

Les cellules conjonctives intraglomérulaires se gonflent, le noyau se multiplie au point que le glomérule doublé de volume semble transformé en un amas de cellules rondes qui compriment et oblitèrent le bouquet vasculaire.

En 1874, Lécorché admet deux grandes variétés d'inflammation rénale. La première variété constitue la néphrite parenchymateuse dans laquelle la lésion porte sur les canalicules, la seconde est la néphrite interstitielle avec lésion portant sur le tissu conjonctif intercanaliculaire. Il insiste encore sur la fréquence d'une néphrite interstitielle combinée avec une néphrite parenchymateuse à laquelle il donne le nom de

néphrite mixte. D'après lui, le nom de « mal de Bright » doit être réservé à la néphrite parenchymateuse profonde qui présente quatre périodes : une période d'hyperhémie, une période d'hyperplasie, une période régressive ou graisseuse, une période d'atrophie ou de collapsus.

La même année, Lancereaux adopta la division de Lécorché sous le nom de néphrite épithéliale et de néphrite conjonctive.

A la même époque encore, Charcot soutient la thèse de Samuel Wilks en accusant les différences cliniques et anatomiques qui séparent le gros rein blanc du petit rein rouge.

Bartels, en Allemagne, adoptait en même temps la division suivante :

1° Une inflammation parenchymateuse pouvant débiter d'une manière aiguë et passer ensuite à l'état chronique ou bien pouvant être chronique d'emblée;

2° Une inflammation interstitielle ou induration du tissu cellulaire des reins (sclérose rénale);

3° La dégénérescence amyloïde admettant plusieurs formes mixtes.

En 1879, Bamberger distingue macroscopiquement trois grandes variétés de rein brightique : gros rein blanc, rein blanc contracté, petit rein rouge granulé.

Il admet trois subdivisions de maladie de Bright : la forme aiguë, la forme chronique, la forme atrophique.

Mais il reconnaît qu'il est fort difficile, à l'autopsie, de ranger certains reins dans l'une ou l'autre de ces trois catégories. Il a vu des cas où les symptômes : début insidieux, mictions fréquentes, etc., avaient fait penser durant la vie à des reins granulés, et à l'autopsie on découvrait une néphrite parenchymateuse, et inversement.

La même année, Weigert se pose en défenseur de la théorie uniciste et dit : « Aussi bien dans le rein rouge que dans le rein blanc, les altérations portent à la fois sur les canalicules et sur les tissus conjonctifs. Les différences que présente le rein brightique, depuis le gros rein blanc jusqu'au petit rein rouge, n'ont rien d'essentiel; ce n'est qu'une question de degré.

L'existence des dégénérescences amyloïdes ne change rien à la nature du processus qui est celui d'une inflammation à tendance atrophique. Le petit rein rouge ne représente qu'un degré plus avancé du processus atrophique que le petit rein blanc ». Weigert attribue la couleur blanc jaunâtre du rein à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et à l'anémie plus ou moins grande de l'organe.

La stéatose est l'effet, soit du poison même qui a causé la néphrite, soit de l'apport insuffisant de l'oxygène ou du sang nécessaire à la nutrition de l'épithélium, par suite de la gêne de la circulation locale. Mais Weigert ne dit pas que le gros rein blanc peut se transformer en petit rein rouge. Il dit seulement « qu'entre les deux formes extrêmes, il existe des formes mixtes présentant des caractères anatomiques communs aux deux types et tenant plus ou moins de l'un et de l'autre. La distinction entre les deux formes est affaire de degré et non d'espèce, et quand on veut essayer de tracer entre elles une limite définie, il devient impossible de dire où la fixer ».

Les théories de Weigert sont soutenues par Cohnheim et Wagner. Ce dernier ne fait aucune distinction entre le petit rein blanc et le petit rein rouge. Dans les deux cas, les altérations débutent par l'épithélium et les lésions conjonctives interstitielles sont secondaires.

Outre ces formules atrophiques, il décrit quatre variétés principales : 1° forme chronique hémorragique sans œdème qui paraît aboutir au petit rein ; 2° le gros rein blanc des Anglais ; 3° la forme commune du mal de Bright présentant à la fois des symptômes cliniques des néphrites parenchymateuses et des néphrites interstitielles ; 4° mal de Bright chronique lent se manifestant par les symptômes d'une maladie aiguë, hémorragique ou par des symptômes étrangers au rein.

En 1811, Charcot décrit comme une maladie à part la néphrite interstitielle, mais il en donne une pathogénie qui rappelle singulièrement celle de Wreiger.

En 1882, Cornil et Brault décrivent des néphrites diffuses et

des néphrites systématiques. Ils divisent les néphrites diffuses en subaiguës et chroniques.

Les néphrites chroniques correspondent au gros rein blanc, lisse ou granuleux et au rein blanc de moyen ou de petit volume.

Suivant la durée de la maladie, on constate une prédominance de la lésion glomérulaire, de la lésion épithéliale ou de la lésion du tissu conjonctif.

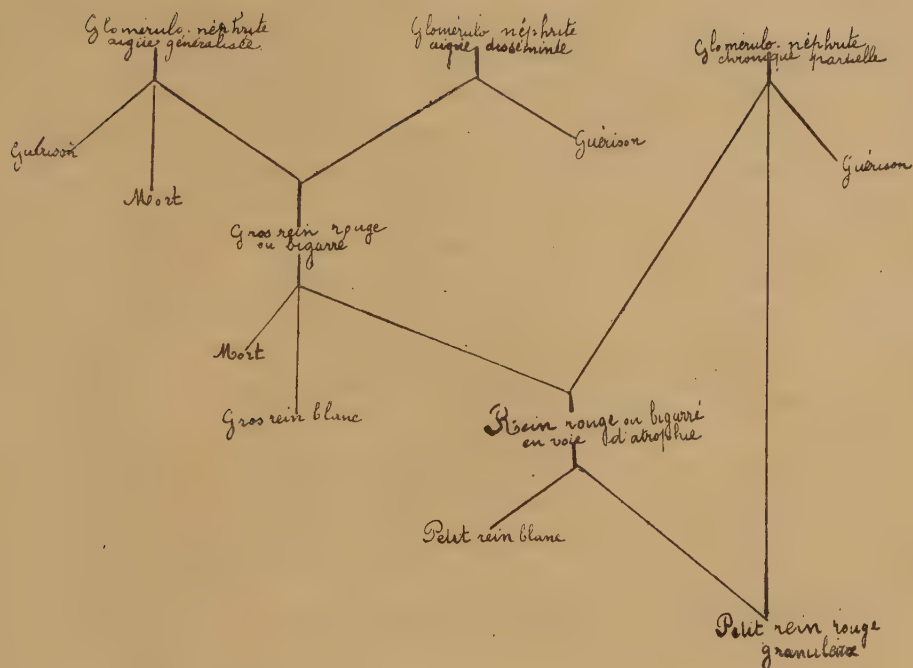
Les néphrites systématiques sont de deux ordres : les unes, cirrhose glandulaire; les autres, cirrhose vasculaire sont la conséquence de l'endarterite athéromateuse des vaisseaux du rein.

Ils démontrent que les néphrites ne peuvent pas être considérées comme des affections primitives, mais comme le résultat de l'action sur les reins des maladies générales, infectieuses, diathésiques ou toxiques; les agents pathogènes produisent toujours des lésions diffuses, d'intensité variable, suivant la durée, la qualité et la prédisposition de certains tissus (conjonctif, épithélial).

En 1888, Lécorché et Talamont admettent les théories de Cornil et de Brault. Toute néphrite à l'origine est, d'après eux, interstitielle et épithéliale.

L'anatomie pathologique montre qu'à toutes les phases et dans toutes les variétés de la maladie les lésions portent à la fois sur le tissu épithélial et sur le tissu conjonctif.

Le processus initial et fondamental atteint surtout les glomérules et l'épithélium canaliculaire. La prolifération conjonctive est un phénomène secondaire, le tissu conjonctif tend à remplacer les éléments sécréteurs détruits. De ce processus initial, on arrive à un résultat commun : le mal de Bright ainsi que le prouve le tableau ci-après emprunté à Lécorché et Talamont.



En 1897, Brault, au Congrès de Moscou, revient sur la question et dit : « La clinique ne peut envisager les néphrites que dans leur évolution générale et dans le temps, seule une classification étiologique est en mesure de satisfaire aux subdivisions que nécessite leur physionomie particulière dans chaque cas. »

Pour cet auteur, il existe une multiplicité de formes anatomiques et il est impossible de savoir si les unes sont aboutissantes aux autres.

« Si les reins lésés varient par leur volume, leur consistance, leur forme, leur coloration, leur granulation, tous ces éléments dépendent des processus rapides ou lents, violents ou atténués. »

De plus, Brault essaya de classer les néphrites suivant leur durée : néphrites passagères, néphrites aiguës, néphrites subaiguës et néphrites chroniques.

La même année, Dieulafoy défend la même théorie et, plus

tard, décrit les signes du petit brightisme (céphalée, vertiges, crampes, sensation de doigt mort).

C'est ainsi que le problème du « mal de Bright » s'est sensiblement élargi et que l'on commence à étudier la néphrite au point de vue étiologique, pathogénique et évolutif.

Plus tard, Bouchard a proposé la classification des néphrites d'après le pouvoir d'élimination des toxines par les urines et, par là même, il a commencé l'étude physiologique de la perméabilité du rein. Cette méthode de perméabilité pour les toxines : urée, ammoniacque, acide urique, sels de potasse, a permis à MM. Koranyi, Claude et Baltazard, Léon Bernard, d'étudier les différents procédés de cryoscopie.

A cette méthode d'exploration des fonctions des reins par élimination des toxines naturelles de l'organisme s'ajoute la recherche d'élimination des substances étrangères à l'organisme normal, comme bleu de méthylène, bromure, iodure de potassium, salicylate de soude, etc., proposée et étudiée par Achard et Castaigne.

Castaigne et Chiray ont étudié en même temps l'albuminurie provoquée.

Avant de parler des récentes découvertes de Widal et de ses élèves, il convient de rappeler en quoi consistait le traitement du mal de Bright depuis les études du savant anglais jusqu'au début du ^{xx}e siècle.

Ce traitement visait l'albuminurie et était fondé sur la diète lactée mixte ou absolue. Indépendamment de la diète lactée, on conseillait le repos au lit; la médication pharmaceutique se bornait aux alcalins, aux acides, aux diurétiques, aux purgatifs, aux sudorifiques. Très souvent, on administrait des narcotiques, des toniques, des ferrugineux et des eaux minérales. Dieulafoy proposa la transfusion du sang, la dérivation intestinale et cutanée, les injections sous-cutanées de pilocarpine.

Enfin contre l'urémie on faisait des saignées.

Le traitement était donc entièrement symptomatique.

En 1903, Strauss publia un travail sur les néphrites, dans lequel il fait mention de rétention chlorurée dans l'organisme.

Mais tout l'honneur de la découverte revient à M. le professeur Widal, qui le premier reconnut que le chlorure de sodium et les corps azotés sont parmi les substances que le rein est sans cesse chargé d'éliminer et que leur rétention caractérise l'insuffisance rénale.

Widal montra que l'on pouvait, dans les néphrites, distinguer deux symptômes bien différents par leur manifestation clinique et par leur évolution : syndromes de rétention chlorurée ou chlorurémie et syndromes de rétention azotée ou azotémie.

Très souvent, ces deux syndromes peuvent se présenter seuls ou associés. A ces deux syndromes combinés ou séparés s'ajoutent des syndromes cardio-vasculaires et des signes urinaires.

A une époque plus récente, Achard, Lœper, Widal, Lemierre, Javal ont fait connaître le rôle si important des rétentions chlorurées et azotées dans la pathologie rénale. En même temps, Vaquez, Aubertin, Ménétrier, etc., ont introduit des données nouvelles très importantes sur la pathogénie de l'hypertension artérielle et sur la connexion physio-pathologique des reins.

Tout récemment, Ambard étudia la physiologie pathologique des reins, divisa les matières sécrétées par le rein en matières à seuil et en matières sans seuil, établit le rapport entre l'urée sanguine et l'urée urinaire qui constitue la « Constante » qui porte son nom et qui permet de reconnaître le degré d'imperméabilité du rein et par là même d'établir un pronostic.

Emploi des diurétiques dans la néphrite chronique.

Durant tout le ^{xix}^e siècle, on s'est borné à combattre l'albuminurie qui n'est qu'un témoin de la néphrite d'après lequel on ne peut juger de la gravité de la maladie. En effet, on peut avoir une albuminurie bénigne sans graves lésions rénales, tandis qu'on peut avoir des lésions profondes accompagnées seulement d'une légère albuminurie, cette dernière pouvant même manquer complètement.

De plus, on appliquait à certains symptômes de néphrites un traitement qui le plus souvent était illogique et dangereux.

Que de dyspnées toxiques dues au mal de Bright étaient traitées par la morphine ; de crampes par le bromure ; de céphalées par l'aspirine. C'est pourquoi de nombreux brightiques ont payé cher leur soulagement éphémère.

D'autres auteurs se sont aperçus que ce n'est pas ce qui passe par les reins qui est dangereux, mais ce qui n'y passe pas et reste dans l'organisme.

Ils ont essayé de combattre les néphrites en provoquant une diurèse. Ils ont trouvé de nombreux diurétiques qui peuvent amener une détente assez abondante, aider l'élimination des toxines, et par ces adjuvants précieux, suppléer à l'insuffisance des reins malades.

Ces idées étaient ingénieuses et logiques, surtout dans les maladies infectieuses et aiguës, dans lesquelles l'insuffisance des reins était peu durable. Même dans ces cas cependant, la

plupart des diurétiques, étant des corps irritants, peuvent transformer une lésion banale en une affection plus grave, et au lieu de suppléer à l'insuffisance rénale, bloquer les reins.

Les diurétiques étant en général connus, non seulement des étudiants, mais encore du public — leur énumération se trouve dans tous les livres classiques — nous n'insisterons pas sur leurs propriétés physiques et chimiques, ni sur leur mode d'emploi.

Nous nous bornerons à citer les principaux diurétiques extraits de la thérapeutique de MM. les professeurs Arnozan et J. Carles.

« La *théobromine* aurait à la fois un pouvoir excitant vis-à-vis de l'épithélium rénal et une action vaso-dilatatrice à l'égard des vaisseaux du rein. Cela indique le rôle néfaste qu'elle peut jouer quand on l'administre sans précaution à des malades dont les glandes rénales sont congestionnées. Loin de provoquer la diurèse, l'ingestion de la théobromine provoque alors une diminution plus marquée encore dans la quantité de l'urine émise. Une exagération de la congestion rénale déjà existante en est responsable. »

En parlant de la *théocine*, ils disent : « La diurèse provoquée est brusque. Par contre, elle est peu persistante et paraît suivie d'une période d'épuisement, durant laquelle le malade urine moins qu'auparavant. C'est un médicament à laisser de côté, si les sujets ont une altération marquée du côté du cœur. »

En décrivant les effets diurétiques de la *scille*, ils font la remarque suivante :

« Ses effets dans l'hydropisie d'origine rénale ou cachectiques sont beaucoup moins heureux, quelquefois même fâcheux. »

Tous les auteurs ont démontré que tous les diurétiques puissants ont les mêmes inconvénients que ceux que nous venons de citer. Seuls les diurétiques faibles, ou même douteux, tels que la queue de cerises, les stigmates de maïs, etc., peuvent être sans danger.

Après tout cela, faut-il prescrire un diurétique à un néphré-

tique qui a déjà les reins malades et facilement irritables ?

Nous avons remarqué sur nous-même, à plusieurs reprises et en cinq ans d'expérience, le grand danger des diurétiques.

Nous avons vu dans un grand service hospitalier, à la suite de l'ingestion d'une petite dose de teinture de cantharide donnée à un malade, augmenter considérablement des œdèmes qui étaient déjà en voie de régression.

De nombreux auteurs ont publié des observations dans ce sens, et nous pensons que les diurétiques ne peuvent convenir aux néphrétiques s'il existe des moyens plus rationnels et moins dangereux d'aider la diurèse.

Dans son précis de *Maladies des reins*, M. Jacques Carles dit, en parlant des accidents urémiques : « Il faut chercher à combattre l'anurie par tous les moyens possibles. On a préconisé dans ce but les divers diurétiques, la lactose, les tisanes de rai-fort sauvage (Rayer), d'uva ursi, de fleurs sèches de muguet, la théobromine. Mais cette dernière, souvent précieuse quand la diurèse commence à se rétablir, nous a toujours paru inefficace sinon dangereuse au cours des poussées de congestions rénales. A ce moment, loin d'activer la sécrétion urinaire, elle nous a toujours paru la ralentir. »

Traitement diététique.

A. Régime lacté.

Depuis Bright jusqu'à Widal, Achard et Castaigne, de nombreux médecins, pensant que la gravité de la néphrite est proportionnelle au taux de l'albumine dans l'urine, combattaient celle-ci par le régime lacté : « Le lait ou la mort, disaient-ils. »

Mais le régime lacté était-il réellement souverain comme ils le prétendaient ? Quand la néphrite aiguë survient au cours d'une maladie infectieuse, le lait, accompagné de la diète hydrique, peut être considéré comme un régime de choix ; mais quand il s'agit d'une néphrite chronique, deux cas peuvent se présenter.

Si la néphrite est hydropigène avec rétention chlorurée, le régime lacté, comme nous allons le démontrer, peut donner d'excellents résultats, à condition, toutefois, qu'on n'en abuse pas.

Du lait avec du riz, du tapioca ; des pommes de terre, du pain sans sel, absorbés d'après la méthode que nous allons indiquer plus loin, peuvent constituer la nourriture peu toxique et suffisamment abondante d'un malade durant plusieurs jours, voire même plusieurs semaines, et lui permettre d'éliminer ses œdèmes, sans épuiser ses forces en attendant qu'on puisse lui appliquer le régime hypo-chloruré.

Mais le lait, même dans les néphrites hydropigènes, ne doit

pas dépasser la dose de 2 litres, car il contient 1 gr. 5 de chlorures.

Un malade qui prendrait 5 litres de lait absorberait 7 gr. 5 de chlorures. Ce n'est plus, dès lors, un régime déchloruré strict, mais un régime très azoté.

Mais quand il s'agit de « néphrites urémigènes hypertensives », le lait ne peut être prescrit qu'à titre d'adjuvant dans le régime hypo-azoté.

C'est ce qui ressort des lignes suivantes extraites du *Précis de thérapeutique* d'Arnozan et de J. Carles. « D'après les physiologistes, écrivent-ils, la ration d'entretien de l'adulte doit comprendre 125 à 130 grammes de matières azotées, 100 grammes de graisse, 300 grammes d'hydro-carbures. Or, 1 litre de lait possède 40 grammes des premières, 40 grammes des secondes et 50 grammes des troisièmes. En prenant 4 litres de lait chaque jour, ce qui est une dose que peu de malades réussissent à atteindre, sauf exceptions, un adulte introduirait dans son organisme la quantité normale d'azote, une quantité exagérée de corps gras, une quantité tout à fait insuffisante d'hydro-carbures. Pour arriver au chiffre normal de ceux-ci, il devrait aller jusqu'à 6 litres, même jusqu'à 8 litres de lait, d'après certains médecins, ce qui est à peu près impossible durant plusieurs jours, ajoutent-ils, et ce qui constituerait une mauvaise thérapeutique, pouvons-nous dire.

En effet, même 4 litres de lait constituent un régime très azoté ; 160 grammes de graisse constituent un régime très gras et 200 grammes d'hydro-carbures forment une ration bien inférieure à la normale.

Ceci aurait amené une grave azotémie même chez un sujet normal, avec des troubles gastro-intestinaux et un dépérissement dans l'état général. Enfin, certains sujets supportent très mal le lait, qui provoque chez eux une sorte d'intoxication.

Sous quelle forme et quelle quantité de lait peut-on donner à un brightique ? se sont demandé de nombreux auteurs durant ces derniers temps.

Dans les néphrites hydropigènes, comme nous l'avons déjà

dit, on peut donner jusqu'à 2 litres de lait. Dans la néphrite urémigène, au contraire, on doit restreindre l'emploi du lait, très riche en matières azotées et en graisse et très pauvre en matières hydrocarbonées.

On peut employer du lait de provenances diverses : vache, chèvre, brebis, ânesse. Mais c'est le lait de vache qui est le plus souvent employé.

Avant tout, il faut s'assurer que la vache dont le lait doit être consommé ne soit pas elle-même tuberculeuse, cachectique, néphrétique, car dans ce cas le lait pourrait contenir des bacilles tuberculeux ou être riche en toxines susceptibles d'aggraver la maladie. Il est bon aussi d'éviter l'emploi de laits fraudés ou de laits contenant soit de l'acide salicylique, soit du salicylate de soude employés par des laitiers inconscients dans le but d'en prolonger la conservation. Bien qu'une ébullition prolongée à une température de 100 degrés puisse détruire les vitamines, il est prudent de n'employer que du lait bouilli, indemne de tout microbe.

Si le malade est au régime lacté absolu, il peut prendre du lait entier sucré ou sous forme de préparations : lait caillé, koumys, képhir, yaourth ou lait caillé bulgare.

Personnellement, nous employons ce dernier, d'un goût excellent, très diurétique, bien supporté par les malades et susceptible, comme l'ont bien remarqué MM. Arnozan et J. Charles, « d'améliorer l'état des voies digestives, de diminuer notablement la quantité d'éther sulfo-conjugué de l'urine et de constituer dans beaucoup de maladies rénales ou intestinales un aliment-médicament de choix ». De plus, ce lait offre l'avantage de pouvoir être pris pendant très longtemps à un taux bien supérieur aux autres laits. Nous en avons pris pendant plusieurs mois 2 litres par jour, absorbés de trois heures en trois heures, par quantité de 300 grammes environ.

Nous avons vu les œdèmes disparaître, la diurèse augmenter, la tension artérielle diminuer sans provoquer ni diarrhée, ni constipation, ni aucun de ces signes de dégoût qu'on ressent ordinairement au cours d'un régime lacté prolongé. A défaut

de lait frais, on peut employer des laits concentrés, dont la qualité est cependant inférieure à tous les points de vue.

Si le malade est au régime lacto-végétarien, on doit restreindre la quantité de lait en se rapportant aux indications données au sujet des régimes hypo-chlorurés et hypo-azotés. Ici, on peut donner du lait écrémé, du petit lait qui ont sur le premier la supériorité de contenir moins de graisse et de pouvoir prolonger le régime même dans les maladies du foie et du pancréas.

Depuis la découverte de la rétention chlorurée et azotée de Widal et de ses élèves, on a essayé, sur des données nouvelles, un traitement plus rationnel « que le lait ou la mort », traitement qui, toutefois, n'est pas, comme nous allons le voir, sans critiques.

B. Régime hypochloruré.

Toutes les fois qu'on doit soigner une maladie, il faut, avant tout, traiter ses causes. La découverte de la rétention chlorurée dans les néphrites avec des œdèmes a amené Achard, Widal et ses élèves à combattre l'étiologie des œdèmes par suppression des chlorures. L'idée était juste et ingénieuse, le résultat très souvent heureux.

Sous l'influence de la déchloruration, les œdèmes et tous les troubles qui en résultaient disparaissaient sans aucune autre médication.

A ce sujet, nous n'avons qu'à citer les lignes suivantes de M. le professeur Widal :

« Pour étudier, chez un sujet brightique, l'influence des chlorures, nous l'avons soumis tantôt au régime lacté, tantôt à des régimes composés d'aliments très simples, mais variés et toujours strictement pesés. Nous avons eu soin de toujours composer ces régimes de telle sorte qu'ils fussent à peu près de la même richesse en albuminoïdes et à la fois isohydriques et isothermiques, c'est-à-dire contenant la même quantité d'eau et fournissant à l'organisme le même nombre de calories.

» Nous avons pu démontrer ainsi que, pour une même quantité d'eau absorbée, on pouvait observer de grandes variations

d'hydratation de l'organisme et que les très grandes variations d'albuminurie que nous avons créées n'avaient rien à voir avec la quantité d'albuminoïdes, toujours à peu près la même, fournie par les différents régimes.

» Nous avons calculé chaque jour la quantité de chlorures contenus dans les aliments ingérés et nous l'additionnions au poids des chlorures pris en nature pendant les périodes où le malade était soumis à l'épreuve de la chloruration alimentaire. Pour établir le bilan des échanges en chlorures et en eau, nous analysions tous les jours les urines et nous tenions toujours compte de l'eau contenue dans les matières fécales.

» Nous avons ainsi tous les éléments pour étudier les rapports entre les différents régimes imposés au malade et les variations de son poids, de son hydratation, de ses œdèmes, de son albuminurie et de sa chloruration.

» Durant ce long temps de soixante-douze jours, neuf fois nous avons fait varier brutalement la chloruration du régime, soumettant notre sujet pendant quatre périodes à une alimentation chlorurée et pendant cinq périodes à une alimentation déchlorurée.

» En changeant de la sorte la chloruration du régime, nous avons provoqué alternativement quatre fois la rétention des chlorures et cinq fois la déchloruration de l'organisme.

» L'hydratation et la déshydratation des tissus se sont toujours montrées parallèles à la chloruration et à la déchloruration; quatre fois nous avons noté la rétention des chlorures et quatre fois nous avons noté l'augmentation simultanée du poids par hydratation; deux fois nous avons pu pousser cette hydratation jusqu'à l'apparition de l'œdème; cinq fois nous avons provoqué la déchloruration et cinq fois nous avons noté parallèlement une perte de poids par hydratation.

» Voici un malade qui, depuis le début de sa néphrite, ne pouvait plus supporter une alimentation solide sans voir des œdèmes apparaître et l'albuminurie s'élever. Il lui suffisait de quelques jours de régime lacté pour voir les œdèmes s'effondrer et l'albuminurie diminuer.

» Or, chez cet homme, nous avons pu, par le régime lacté, faire éclater les crises d'œdème et d'albuminurie; avec un régime composé de 400 grammes de pain ou de 1.000 grammes de pommes de terre, nous avons pu à volonté faire disparaître l'œdème ou diminuer l'albuminurie.

» Qu'a-t-il fallu pour produire des effets si contraires? Simplement intervertir la chloruration ordinaire des régimes; 10 grammes de chlorure de sodium pris quotidiennement avec le lait ont suffi pour en faire le plus malfaisant des aliments. La suppression du chlorure dans le régime carné l'a rendu si favorable que le temps où le malade l'a suivi a été celui où la courbe d'albuminurie est descendue le plus bas. »

Ce régime, bien qu'ayant guéri de nombreux brightiques, n'est pas sans reproche. Le chlorure de sodium, étant l'élément essentiel de nos tissus, joue un rôle prépondérant en maintenant l'équilibre osmotique.

Pour prouver son importance dans l'organisme, nous n'avons qu'à nous rappeler que le poids total de chlorure de sodium contenu dans l'organisme est d'environ 200 grammes. Sa proportion dans le sérum sanguin est de 7,3 p. 1.000. Enfin, on sait que dans une solution plus ou moins salée que le sérum physiologique, les hématies s'altèrent très rapidement. De plus, le chlorure de sodium engendre l'acide chlorhydrique, le suc gastrique, neutralise de nombreuses toxines microbiennes, alimentaires et médicamenteuses, il défend l'organisme des dangers auxquels il est exposé.

En réalité, si le régime hypo-chloruré aide l'organisme à se débarrasser des œdèmes dus à la rétention des chlorures, on ne doit pas en abuser ainsi qu'on l'avait fait jadis du régime lacté. Tous les œdèmes brightiques ne sont pas dus, en effet, aux rétentions chlorurées.

Nous avons vu des œdèmes énormes, de vrais anasarques sans rétention chlorurée, nous avons vu les œdèmes continuer à se développer et prendre de grandes proportions avec suppression complète des chlorures.

Nous avons vu un cas typique à l'hôpital Saint-André.

Après un régime déchloruré aussi strict que possible, les petits œdèmes d'un malade augmentèrent considérablement.

De plus, le régime déchloruré classique est critiqué par Castaigne et divers autres auteurs, parce qu'il contient trop de matières albuminoïdes, et qu'il peut être capable d'ajouter une néphrite urémigène à une néphrite hydropigène.

De nombreux auteurs, parmi lesquels il convient de citer Ambard et Valléry-Radot, ont signalé que l'élimination de l'urée augmente dans le régime chloruré, tandis que la rétention dans le sang diminue, et vice versa.

Nous n'avons qu'à citer les observations suivantes de Valléry-Radot.

OBS. I. — M^{lle} Ard...; 21 ans. Néphrite avec azotémie, chlorurémie, hypertension (Max. 19-23, Min. 11-13 au Pachon).

Du 23 novembre au 23 décembre 1913, les dosages d'urée effectués dans le sang de la malade, qui était au régime déchloruré, donnèrent des chiffres entre 0 gr. 97 et 1 gr. 23.

DATES	RÉGIMES	URÉE DU SÉRUM par litre	COEFFICIENT URÉO- SÉCRÉTOIRE
1913. 23 déc.	Régime déchloruré	1 ^{gr} »	K = 0,59
1914. 5 janv.	Après 14 jours d'un régime contenant 11 gr. 50 NaCl par jour	0 58	K = 0,30
20 janv.	Après 14 jours d'un régime déchloruré	0 98	K = 0,63
4 fév..	Après 13 jours d'un régime contenant 9 gr. 50 à 11 gr. 50 NaCl par jour	0 79	K = 0,32
21 fév..	Après 16 jours d'un régime déchloruré	1 46	K = 0,34
6 mars.	Après 13 jours d'un régime contenant 11 gr. 50 NaCl par jour	0 58	K = 0,11
24 mars.	Après 17 jours d'un régime déchloruré	1 28	K = 0,57
21 avril.	Après 13 jours d'un régime contenant 11 gr. 50 NaCl par jour	0 93	K = 0,36
8 mai..	Après 16 jours d'un régime déchloruré	1 30	K = 0,49
24 mai..	Le régime déchloruré a été continué	1 46	K = 0,45
31 mai..	Après 6 jours d'un régime contenant 11 gr. 50 NaCl par jour	1 06	K = 0,38
7 juin.	Le régime chloruré a été continué	1 04	K = 0,36
13 juin.	Après 5 jours d'un régime déchloruré	1 73	K = 0,6
20 juin.	Le régime déchloruré a été continué	»	K = 0,48
28 juin.	Le régime déchloruré a été continué	»	K = 0,5

OBS. II. — Zan..., 44 ans. En octobre 1913, le malade étant à un régime déchloruré, l'urée atteignit 1 gr. 10 ($K = 0,28$). Après une période de chloruration, l'urée revint dans les taux normaux : 0 gr. 35 ($K = 0$ gr. 13). Quand le malade fut de nouveau soumis à un régime déchloruré, l'urée remonta à 0 gr. 68 ($K = 0,15$) et 0 gr. 74 ($K = 0,17$). Après un régime chloruré, l'urée baissa à 0 gr. 43 ($K = 0,10$). Quelques jours d'un régime déchloruré firent atteindre de nouveau à l'urée le chiffre de 0 gr. 69 ($K = 0,17$). Le régime déchloruré fut réinstitué : l'urée diminua et resta dès lors normale.

En 1916, le malade mourut de la tuberculose pulmonaire.

OBS. III. — Bal..., 31 ans. Néphrite avec azotémie, hypertension (Max. 24-26, Min. 13-15 au Pachon). Sclérose artérielle et aortite sans chlorurémie.

Jusqu'en mai, le chlorure ne détermina pas d'œdèmes; mais la tension artérielle augmenta à chaque chloruration, s'élevant jusqu'à 30/16,5; l'albuminurie fut aussi influencée, de 1 gramme maximum, elle atteignit 2 grammes. L'état général resta bon, il ne sembla pas modifié par les régimes.

Au début de mai, on remarqua pour la première fois des œdèmes malléolaires et le malade se plaignit d'une forte dyspnée au moindre effort sans que l'on en trouvât une explication dans l'auscultation pulmonaire.

Dès lors, les régimes ne purent être suivis régulièrement.

Le 4 juin, la dyspnée étant presque permanente, on pratiqua une saignée; le sérum contenait 2 gr. 56 d'urée par litre $K = 0,59$.

Les jours suivants, la dyspnée disparut, l'état général redevint bon. Les dosages effectués du 15 juin au 6 juillet décelèrent une azotémie de 2 gr. 71, 2 gr. 20, 2 gr. 96. Depuis cette époque, nous perdîmes de vue ce malade.

Un point tout à fait particulier de cette observation, ce fut la latence absolue de l'azotémie qui ne se révéla par aucun symptôme.

DATES	RÉGIMES	URÉE DU SÉRUM par litre	COEFFICIENT URÉO- SÉCRÉTOIRE
1913. 7 déc.	Après plusieurs jours d'un régime déchloruré.	1 ^{er} 44	K = 0,32
24 déc.	Après 15 jours d'un régime contenant 11 gr. 50 NaCl par jour.....	0 96	K = 0,29
1914. 3 janv.	Après 9 jours d'un régime déchloruré	1 47	»
20 janv.	Après 12 jours d'un régime contenant 9 gr. 50 NaCl par jour.....	1 24	»
31 janv.	Le régime chloruré a été continué, mais il contenait 13 gr. 50 NaCl par jour.....	0 79	K = 0,26
7 fév..	Après 7 jours d'un régime déchloruré.....	1 41	K = 0,41
22 fév..	Après 15 jours d'un régime chloruré non pesé.	0 90	K = 0,34
8 mars.	Le régime chloruré a été continué, il conte- nait 15 gr. 50 NaCl par jour.....	1 05	K = 0,38
27 mars.	Après 18 jours d'un régime déchloruré	1 65	»
5 avril.	Après 6 jours d'un régime contenant 15 gr. 50 NaCl par jour.....	0 92	»
21 avril.	Après 16 jours d'un régime déchloruré.....	0 90	K = 0,40
27 mai..	Après 15 jours d'un régime contenant 9 gr. 50 NaCl par jour.....	2 14	»
14 juin..	Après 15 jours d'un régime déchloruré.....	2 27	K = 0,87
15 juill.	Le régime déchloruré a été continué.....	1 87	K = 0,69

Ces 3 observations suffisent, sans qu'il soit utile de citer les autres cas observés par le même auteur dans ses *Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques*.

Voici comment Vallery-Radot explique ce fait: « Cet abaissement du taux de l'urée sanguine après la chloruration est due à deux mécanismes : dilution sanguine ou augmentation de l'élimination uréique. La dilution sanguine détermine une baisse de l'urée fictive; l'augmentation de l'élimination uréique, une baisse réelle. Ces deux causes tantôt s'associent, tantôt sont isolées. »

Nous pensons qu'il est naturel que le chlorure de sodium qui neutralise, comme nous l'avons déjà vu, les toxines médicamenteuses, alimentaires, microbiennes, puisse neutraliser les corps toxiques azotés qui sont retenus dans les néphrites urémigènes et que l'urée, comme l'a si bien dit M. le professeur J. Carles, « n'est peut-être qu'un témoin », et par ce fait même, le chlorure de sodium neutralisant les toxines, les rend d'un côté

moins offensives pour les reins, et de l'autre, le chlorure de sodium étant un régulateur de la nutrition et un stimulant des cellules rénales aide l'élimination de l'urée et, par ce fait même, il est peut-être utile de le donner à doses modérées sans en abuser toutefois.

Nous allons indiquer plus loin la quantité de chlorures utiles à absorber.

C. Régime hypoazoté.

La découverte de la rétention azotée aurait dû logiquement entraîner la suppression des aliments azotés. Mais cela est impossible sans porter préjudice à l'organisme, parce que même chez les malades qui sont à l'état d'inanition complète, l'urée se forme aux dépens des matières azotées de l'organisme, en quantité moindre, il est vrai, qu'avec un régime azoté, mais cependant en quantité supérieure à celle que les reins peuvent quelquefois éliminer. Pour cela, on s'est efforcé de faire un régime qu'on appelle *hypoazoté* qui doit donner à l'organisme des hydrocarbures et des graisses en quantité largement suffisante et peu riches en matières azotées.

De nombreux auteurs ont relevé les chiffres maxima des albuminoïdes qu'on doit donner. Ces chiffres varient suivant les auteurs. Il semble qu'ils soient donnés très arbitrairement et qu'on puisse être plus rationnel. Nous nous efforcerons d'établir une ligne de conduite que nous tracerons dans notre exposé.

D. Divers régimes.

A part le régime lacté et les deux régimes déchloruré et hypoazoté, on a proposé une multitude de régimes accessoires que nous allons énumérer.

1° *La diète hydrique.* — Elle est vantée par plusieurs auteurs et en particulier par M. Castaigne : « Elle calme, dit-il, l'irritation rénale et lave le sang de ses déchets. » A côté des services qu'elle rend aux néphrétiques, elle offre de nombreux inconvé-

nients, ainsi que le reconnaît M. Castaigne. Elle remplit les vaisseaux, augmente la tension artérielle chez les hypertendus et, par suite, dilate le cœur chez les cardiaques déjà affaiblis.

La quantité de liquide à ingérer est indiquée arbitrairement par tous les auteurs : une petite quantité de liquide chez les malades avec des œdèmes, une quantité plus grande chez les azotémiques afin de pouvoir entraîner leur urée ; mais comme ces derniers malades sont le plus souvent hypertendus, les auteurs hésitent à se prononcer, ne sachant pas s'il convient ou non de restreindre les boissons chez les azotémiques et les hypertendus.

Nous pensons que le meilleur système à adopter consiste à examiner la concentration maxima de l'urée dans l'urine, d'après la méthode d'Ambard, et d'après cette concentration seulement, et non d'après l'azotémie ou l'hypertension.

A un malade qui concentre bien, on peut restreindre les boissons, mais il serait dangereux d'agir ainsi chez un sujet dont la concentration maxima serait basse.

2° *Cure de raisins*. — Elle a été étudiée par Taillens, Linsier, Henri Labbé et Castaigne. Elle est un très bon diurétique, assez bien supportée par le malade. Malheureusement, elle ne peut avoir lieu que durant quelques mois au moment de la récolte et devient rapidement anémiant si elle est exclusive.

3° *Régime complet* (Chloruré et hypo-chloruré). — Sous ce nom, M. Castaigne entend un régime composé de viande, de poisson, d'œufs, de légumes secs ou verts et de fruits. Cela constitue une diététique d'exception à prescrire dans des cas bien précis. Il y a donc, d'après lui, une certaine catégorie de malades atteints de néphrite chronique dont les reins sont normalement perméables, dont les seuils ne sont pas élevés et qui se trouvent très bien d'un régime complet, alors qu'ils verraient leur état s'aggraver si on les soumettait à un régime trop restrictif.

Ce régime sera sans danger pour les malades qui sont surveillés de très près afin d'éviter toute élévation d'urée sanguine ou la formation des œdèmes.

Le régime lacté, le régime déchloruré, le régime hypoazoté, le régime complet de Castaigne, etc., sont des régimes plus ou moins spécialisés conseillés plus ou moins arbitrairement.

Nous allons essayer d'établir, si possible, un régime plus rationnel. Nous ne contestons pas qu'il puisse y avoir des néphrites à rétention chlorurée sans rétention azotée et des néphrites azotées sans rétention chlorurée, mais on est obligé de reconnaître, comme l'ont fait remarquer MM. Castaigne, Ambard, Widal, Valléry-Radot, que la néphrite hydropigène se complique très souvent d'une néphrite urémigène, naturellement plus grave.

Pour cela, nous pensons qu'opposer à une néphrite hydropigène le régime déchloruré classique serait favoriser la marche d'une complication urémique de la maladie. Nous pensons qu'il est logique d'opposer à toutes les néphrites un régime étudié d'après les capacités du fonctionnement rénal. Il importe donc, chez tous les néphrétiques, d'examiner le sang au point de vue de l'urée et des chlorures.

Régime d'élection.

Les malades qui ont l'urée à une proportion normale dans le sang, une constante uréo-sécrétoire normale, de la rétention chlorurée dans le sang et des œdèmes, pourront être soumis à un régime hypo-chloruré. Il faudra même, dans ce cas, tenir compte des aggravations possibles vis-à-vis des sécrétions uriques et restreindre le régime azoté.

Il ressort de cela que tous les régimes des néphrétiques doivent être hypoazotés. Au contraire, un malade qui a de la rétention azotée, dont l'examen du sang révèle un taux d'urée plus élevé, dont la constante uréo-sécrétoire est supérieure à la normale, qui ne présente ni rétention chlorurée, ni œdèmes, doit être soumis à un régime hypoazoté, mais ce régime devra être suivi plus rigoureusement que le premier.

Même dans ce cas, la chloruration exagérée ne saurait être acceptée sans léser le parenchyme rénal, aggraver la maladie et provoquer des œdèmes. D'où l'utilité d'un régime hypochloruré, cependant moins sévère que le précédent.

Donc, d'après nous, tous les régimes des néphrétiques doivent être hypochlorurés et hypoazotés, seulement la quantité de chlorures et d'azote doit être variable suivant les malades et leur perméabilité rénale. Dans aucun cas enfin, on ne doit laisser le malade s'affaiblir, car il est préférable que le sujet meure de sa maladie que du traitement.

Depuis plusieurs années, nous nous sommes souvent demandé quelle quantité de chlorures on doit administrer aux néphrétiques.

Logiquement, le médecin doit chercher à donner aux néphrétiques des chlorures en quantité moindre qu'aux personnes saines, et cela quelle que soit la forme de leur néphrite ; mais, d'autre part, il ne doit jamais permettre que le sang du malade s'appauvrisse en chlorures.

On ne doit, en aucun cas, permettre que le chiffre normal des chlorures (7,30 p. 1.000) soit diminué sensiblement, car on risque d'affaiblir la résistance de l'organisme. De plus, comme nous l'avons déjà dit, l'ingestion des chlorures neutralise les corps toxiques azotés et aide à leur élimination. Pour bien savoir combien il faut donner de chlorures, il faut connaître combien les reins peuvent en éliminer.

Dans ce but, on n'a qu'à appliquer la méthode destinée à apprécier la rétention chlorurée indiquée par le professeur Widai et ses élèves, Weissenbach et Vallery-Radot, qui consiste à soumettre le malade au régime déchloruré jusqu'à ce que l'équilibre des poids et des chlorures soit obtenu ; à ce moment, on ajoute 10 grammes de chlorure de sodium par jour, ceci durant plusieurs jours.

Lorsque le sujet est normal, on constate que, pendant deux ou trois jours, l'organisme retient une certaine quantité de chlorures plus forte que le premier jour, un peu moins le deuxième jour, faible ou nulle le troisième jour et le quatrième

jour, le dernier échelon est franchi : le rein élimine la quantité de chlorure ingérée quotidiennement. C'est l'élimination par *échelons normaux*.

Si le malade met plus de quatre jours avant d'arriver à éliminer la totalité de chlorures qu'il ingère chaque jour, c'est la rétention faible et l'élimination est dite à *échelons prolongés*.

Si, pendant quelques jours, l'élimination chlorurée urinaire augmente, esquissant des échelons, tandis que l'élimination reste en plateau au bout de quelques jours sans atteindre jusqu'à 10 grammes par jour, c'est l'élimination *avec ébauche d'échelons* et la rétention est forte.

Si au moment où on fait passer le malade du système déchloruré à la chloruration, il ne se produit aucune augmentation de l'élimination urinaire des chlorures, c'est l'élimination *sans ébauche d'échelons* et la rétention est considérable.

Widal, Castaigne imposent aux sujets qui éliminent par échelons normaux le régime chloruré sans restriction, et aux autres le régime déchloruré, tantôt strict, tantôt mitigé, laissé le plus souvent à la convenance des malades.

Nous pensons que d'après la méthode de Widal il est possible de mesurer la quantité maxima de chlorures que les reins peuvent éliminer sans causer la moindre rétention.

On n'a qu'à commencer par mettre le malade au régime déchloruré le plus strict possible. Il faut remarquer que le régime déchloruré intégral ne peut exister parce que tous les aliments contiennent, comme nous l'avons déjà dit, une certaine quantité de chlorures. Suivant les aliments, on peut augmenter la dose des chlorures sans en ajouter en nature. Quand les œdèmes et les chlorures annexés sont complètement éliminés, on donne au malade, durant plusieurs jours, 3 grammes de chlorure au lieu de 10 grammes en tenant compte, bien entendu, dans ce chiffre, des chlorures alimentaires.

Si on constate que le cinquième jour le malade élimine 3 grammes de chlorure, on peut lui permettre de prendre 4 grammes en tenant toujours compte des chlorures normaux. Si cinq jours après il élimine 4 grammes, on peut lui permettre

5 grammes; si au bout de quatre jours il élimine 5 grammes, on peut lui donner 6 grammes; si au bout de trois jours il élimine 6 grammes, on lui permettra 7 grammes; enfin, si au bout de deux jours il élimine 7 grammes, on peut lui permettre 8 grammes, et si le lendemain il élimine les 8 grammes, on lui permettra 9 grammes qui seront éliminés le lendemain; 9 à 10 grammes constituent donc la quantité maxima de chlorures que nous proposons à un néphrétique, quelle que soit la forme de son affection.

Par ce moyen, on peut doser la perméabilité rénale pour les chlorures, et une fois ce taux établi, on pourra les administrer mathématiquement à 1 gramme près.

Pour obtenir un résultat pratique, il faut que le malade se prête à un régime d'épreuve aussi long que celui que nous venons d'exposer, qu'il mesure quotidiennement le sel ingéré, qu'il recueille quotidiennement les urines afin de permettre au médecin de pouvoir doser la quantité de chlorures éliminée chaque jour.

En même temps qu'on soumet le malade au régime d'épreuve hypochloruré afin d'apprécier sa perméabilité rénale pour les chlorures, nous proposons de le soumettre aussi à un régime hypoazoté afin de permettre au médecin de doser la quantité minima des matières azotées nécessaires à l'organisme. Après ces recherches seulement, on devra alors instaurer le régime hypoazoté.

Pour cela, nous nous sommes basé sur les données suivantes : un malade soumis à l'inanition complète élimine une quantité d'azote (urée, acide urique, acide hippurique, albumine quelquefois) d'autant plus grande qu'il est en activité.

Cette quantité d'azote diminue de jour en jour pour arriver au bout de quelque temps à être stationnaire. Elle se forme aux dépens de l'albumine des tissus.

Pour chaque gramme d'azote urinaire, l'organisme perd 6 gr. 25 d'albumine.

A ce taux il faut ajouter la perte des matières azotées par la transpiration, la respiration et les diverses sécrétions.

Il résulte de cela qu'un régime hypoazoté plus restreint que l'élimination minima des matières azotées à l'état d'inanition est illogique et physiologiquement dangereux.

Voici comment nous nous proposons de mesurer le régime minima des matières azotées absolument nécessaires à l'organisme. On met le malade au régime hypochloruré, et on le soumet en même temps au régime hypoazoté, de manière que le régime ne dépasse pas 10 à 20 grammes d'albumine alimentaire par jour. Le malade vaque si possible à ses occupations habituelles, et au bout de cinq à six jours, on recueille les urines de vingt-quatre heures, et on dose l'azote totale des urines qu'on rapporte en vingt-quatre heures; on ajoute au chiffre trouvé 1 à 2 grammes pour la déperdition d'azote par les diverses voies (respiration, transpiration, matières fécales, etc., etc.) qu'il est impossible à un praticien de mesurer et qu'on peut évaluer approximativement d'après l'activité du malade.

On multiplie le résultat par 6,25, et on peut ainsi se rendre compte de la ration minima en albuminoïde.

Si la nourriture absorbée n'atteint pas ce chiffre, l'organisme y suppléera avec ses propres tissus.

Les matières azotées urinaires varient suivant le poids du malade, l'activité de son foie, l'intensité de son travail physique et intellectuel.

Supposons un homme de 80 kilos continuant sa vie active, soumis au régime d'épreuve dont nous avons parlé, et qui au bout de six jours présente 10 grammes d'azote dans ses urines en vingt-quatre heures. Il faut lui ajouter 2 grammes d'élimination par les autres voies, ce qui fait 12 grammes en vingt-quatre heures. Si on multiplie ce chiffre par 6,25, on obtient 75 grammes d'albumine en vingt-quatre heures. Si on ne lui donne pas ce chiffre de matières albuminoïdes, le malade restituera aux dépens de ses propres tissus.

Prenons un autre malade de 50 kilos, d'une structure physique moins développée et menant une vie sédentaire. On le soumet au régime précité. Au bout de cinq à six jours, on mesure l'azote urinaire éliminée en vingt-quatre heures, on

trouve 5 grammes. Par son genre de vie, cet homme élimine moins de sueur que le premier. En ajoutant encore 1 gramme pour les diverses éliminations, en multipliant par 6,25, on obtient 37 gr. 5, chiffre minima d'albuminoïdes que cet homme doit absorber en vingt-quatre heures sans emprunter à ses tissus. Comme on le voit, la quantité de matières albuminoïdes nécessaire à un malade atteint de néphrite chronique varie d'un sujet à l'autre, et il serait maladroit de soumettre au même régime alimentaire deux malades dissemblables.

Cela dit, nous n'avons qu'à tracer un tableau de quelques aliments avec leur teneur pour cent d'azote et de chlorures.

	NaCl.	Albuminoïdes.	Calories.
	—	—	—
Lait.....	0,157	3,6	69
Pain de ménage....	0,5 à 0,6	8,4	230
Riz.....	0,007	2,77	119
Pain sans sel.....	0,012	8,4	230
Pommes de terre...	0,080	1,3	80
Bœuf rôti sans sel..	0,05	22	9,5
Œuf (pour un)....	0,166	10	120
Lentilles.....	0,140	28	337
Sucre.....	0	0	400

Supposons un malade de 60 kilos qui, au bout de six jours d'un régime d'épreuve hypoazoté, élimine 8 grammes d'azote en vingt-quatre heures. On ajoute 1 à 2 grammes d'élimination par d'autres voies, ce qui fait 9 à 10 grammes ; on multiplie ce chiffre par 6,25 et on établit qu'il faut lui donner entre 56 et 62 grammes d'albumine.

Prenons, par exemple, quelques matières contenues dans le tableau précédent :

800 grammes de lait fournissent 28 gr. 8 d'albumine, 1 gr. 20 de chlorures et 552 calories ;

100 grammes de riz donnent 2 gr. 77 d'albumine, 0 gr. 007 de chlorures et 119 calories ;

500 grammes de pommes de terre contiennent 6 gr. 5 d'albuminoïdes, 0 gr. 04 de chlorures et 400 calories ;

300 grammes de pain contiennent 25 gr. 20 d'albuminoïdes, 0 gr. 15 de chlorures et 690 calories.

En tout 63 gr. 27 d'albumine, 1 gr. 397 de chlorures et 1.761 calories.

Ce régime, auquel on peut ajouter 40 à 50 grammes de beurre, 200 grammes de miel, suffira pour nourrir ce malade de taille moyenne ; il offre en outre l'avantage, étant très pauvre en chlorures, de permettre d'étudier, par le procédé que nous avons indiqué, la perméabilité rénale pour les chlorures en ajoutant, au fur et à mesure, des chlorures en nature autant que la perméabilité le permettra.

Supposons que le malade ait du dégoût pour le lait, on peut le remplacer par un autre aliment qui contiendrait en quantité équivalente 28 gr. 80 d'albuminoïdes, 1 gr. 20 de chlorures, soit en lui-même, soit ajouté en nature. On pourrait, par exemple, remplacer le lait par 225 grammes de nouilles ou de macaroni qui donneront à peu près la même quantité d'albumine et de chlorures. Le malade peut donc varier son alimentation, à condition toutefois de ne pas absorber de matières toxiques : salaisons, conserves, gibier, et de ne pas dépasser le taux des matières albuminoïdes qui lui sont nécessaires.

Le médecin, dès lors, n'aura qu'à fixer un tableau d'aliments équivalents en albuminoïdes et en chlorures en donnant le chiffre maxima qui ne saurait être dépassé sans surmener les reins et provoquer de la chlorurémie ou de l'urémie.

IV

Influence du décubitus horizontal sur les œdèmes (fatigue intermittente).

Les accidents de toutes les néphrites se manifestent par l'insuffisance de l'élimination (eau, chlorures, urée, acide urique ou autres matières azotées).

Quel est le but de la thérapeutique dans les néphrites ?

C'est tout d'abord d'éliminer les toxines déjà citées, ensuite de guérir la lésion anatomique du rein. Comme cette dernière est très souvent irrémédiable, quelle que soit la thérapeutique employée, la lésion évolue plus ou moins vite vers la sclérose. Toute la thérapeutique que nous avons décrite tend à combattre la rétention des toxines et à aider à leur élimination. Depuis plusieurs années, nous nous sommes aperçu, comme on peut le voir dans notre observation, que la fatigue et la station debout diminuent l'élimination de l'eau, de l'urée, de l'acide urique et des chlorures, tandis qu'elles favorisent le passage de l'albumine par les reins.

De plus, la station debout favorise la formation des œdèmes et augmente l'urée dans le sang par divers mécanismes que nous nous efforcerons d'expliquer.

Tout d'abord, les auteurs ont constaté que beaucoup de néphrites hydropigènes se transformaient à la longue en néphrites mixtes à prédominance urémigène, et ainsi la néphrite qui a débuté par des œdèmes évolue vers l'urémie.

En effet, presque toujours, la néphrite hydropigène au début

est une néphrite à gros rein congestionné, de poids bien supérieur à celui du rein normal.

Quand le malade occupe la station verticale, le gros rein lourd exerce une traction sur l'artère rénale d'autant plus grande que le rein est plus pesant, que l'artère est moins scléreuse. L'artère s'étire, son calibre diminue, et par ce mécanisme même une quantité moindre de sang arrive dans les reins.

La tension dans le tissu rénal et autour des glomérules devient très basse et la sécrétion diminue notablement. L'albumine du sang se trouve plus stagnante qu'à une pression artérielle plus élevée et cet état de stagnation favorise le passage de l'albumine à travers les cellules.

Ces faits sont confirmés par la transformation de la néphrite hydropigène en néphrite urémigène parce que le gros rein congestionné en se sclérosant diminue de poids et exerce une moindre traction sur l'artère ; de plus, comme les brightiques deviennent progressivement des artério-scléreux à mesure que l'artère rénale se sclérose de plus en plus, elle devient de moins en moins extensible, son calibre se stabilise et le poids des reins n'est plus suffisant pour l'étirer.

Cette transformation est encore aidée par le régime trop azoté et trop irritant que suivent trop souvent les néphrétiques et aussi par les progrès de la maladie elle-même.

La fatigue des brightiques, après une station debout, peut s'expliquer par ces faits, et la fatigue elle-même, se produisant le plus souvent quand l'homme est dans la station verticale, favorise également ce mécanisme.

Depuis Bright jusqu'à nos jours, tous les médecins ont constaté les œdèmes des jambes le soir, ceux de la face le matin.

Tout d'abord, les auteurs qui ont travaillé à la pathogénie des œdèmes ont constaté que ceux-ci se formaient surtout à l'endroit le plus favorisé par la pesanteur.

Ils expliquaient ainsi les œdèmes des jambes le soir, mais non ceux de la face le matin. C'est pourquoi la pathogénie des œdèmes restait toujours obscure.

Plus tard, Achard, Widai et leurs élèves ont résolu la patho-

génie des œdèmes. Eux aussi ont accusé l'action de la pesanteur pour les œdèmes des jambes le soir, mais les œdèmes de la face restèrent toujours obscurs. Comme nous l'avons déjà dit, nous croyons que la station debout favorise la formation des œdèmes par le mécanisme que nous avons déjà indiqué et que ce dernier lui-même peut provoquer parfois des œdèmes sans ingestion de chlorures. Nous avons remarqué ce fait sur nous-même à plusieurs reprises. Pendant un certain temps, nous avons absorbé une quantité déterminée de chlorures. Nous sommes resté au repos absolu, nous nous sommes pesé tous les matins et nous n'avons pas vu notre poids augmenter ni les œdèmes apparaître le matin et le soir. Nous nous sommes mis au régime déchloruré le plus strict que l'on puisse suivre. En quelques jours, le poids avait diminué de 1 kilo et au bout d'un certain temps, nous sommes resté debout de 7 heures du matin à 23 h. 1/2, continuant toujours le même régime déchloruré.

Au bout de deux jours, le poids augmenta progressivement de 2 ou 3 kilos, les œdèmes apparaissaient aux mollets le soir et à la face le matin. La fatigue était presque continue.

Nous nous sommes mis au lit et en deux jours nous avons vu la fatigue et les œdèmes disparaître complètement sans aucune autre médication. Durant ce temps, les urines dépassaient de 2 litres la quantité habituellement émise.

D'autres fois, nous avons ingéré des chlorures en petite quantité durant notre repos au lit et les œdèmes disparaissaient quand même.

Pour prouver ces faits, nous n'avons qu'à citer deux observations prises dans Vallery-Radot : « Chez un malade simple albuminurique, qui menait une vie active sans présenter aucun phénomène morbide, nous avons pratiqué deux examens dans la même journée : le premier eut lieu alors que le malade était au lit depuis la veille au soir ; le deuxième, le soir à 5 heures, le malade étant debout depuis 10 heures du matin. Le premier examen a donné avec 0 gr. 34 d'urée une constante de 0,10. Le deuxième, avec le même chiffre d'urée, une constante de 0,15.

» Un autre malade que nous avons étudié, atteint d'albumi-

nurie orthostatique, avait, le matin, 0 gr. 18 d'urée et une constante de 0,07 sans albuminurie; le soir du même jour, il avait 0 gr. 44 d'urée avec une constante de 0,10 et une albuminurie notable. »

Ceci prouve, comme nous l'avons déjà dit, que durant la station debout, l'élimination se fait souvent très mal et que la fatigue peut influencer le coefficient uréo-sécrétoire, tandis que l'élimination se faisant souvent mal constitue par cela même les œdèmes.

Nous pensons que les œdèmes sont toujours fixés à l'endroit le plus incliné et dirigés par la pesanteur.

Tous les malades se sont aperçus que les œdèmes de la face sont plus accentués du côté qui repose sur l'oreiller. Si le malade est couché sur le dos, les paupières ne sont pas enflées, mais il ressent une céphalée occipitale.

Si le malade repose avec un oreiller et la tête très élevée, les œdèmes sont moins grands que s'il se couche complètement à plat, mais dans cette dernière position, le malade fait très souvent des œdèmes de la bourse, des grandes lèvres de la paroi abdominale et surtout des mains. Si le malade se met quelques heures sur le ventre, la face enfoncée dans le coussin, il se lève la face bouffie, les conjonctives congestionnées, la tête lourde et en proie à des vertiges.

Tout cela prouve que les œdèmes sont bien dirigés par la déclivité du corps et que les œdèmes de la face et des paupières du matin s'observent seulement quand le corps est infiltré.

Quand ils sont trop abondants, c'est une partie seulement des œdèmes qui décongestionne les membres et les viscères pour se porter vers la face parce que celle-ci se trouve à la même position que le reste du corps, et si l'on examine plus attentivement le malade, on découvrira les œdèmes dans le reste du corps toutes les fois qu'il y a des œdèmes de la face et des paupières. Ces derniers sont peut-être plus accusés parce que la face et l'orbite abondent en tissus cellulaires et parce que c'est la partie que le malade peut observer lui-même ainsi que son entourage. Ce simple exposé nous permettra de comprendre

les symptômes que nous avons décrits dans notre observation et que nous avons définis sous le nom de « fatigue intermittente ».

Quand le malade est en position verticale, l'élimination ne se faisant pas bien, les œdèmes se forment dans les jambes et le malade ressent la fatigue progressivement dans les jambes à mesure que les œdèmes se forment.

Le malade se couche et s'il se réveille au bout de quelques heures il ne ressent aucune fatigue ni dans les jambes, ni ailleurs, parce que les œdèmes mettent un certain temps pour passer des tissus dans les vaisseaux, et vice versa. Une partie est éliminée, l'autre se trouve dans les vaisseaux qu'elle n'a pas eu le temps de traverser pour se fixer dans le tissu cellulaire de la face ou en d'autres points. Si on examine à ce moment la tension artérielle du malade, on relèvera une tension assez forte. C'est à ce moment que les œdèmes qui se trouvent dans les vaisseaux filtrent dans les tissus de l'organisme et dans la tête, restant toujours à une assez grande proportion dans les jambes.

A ce moment, si le malade se lève, il ne ressent aucune fatigue, mais comme l'élimination a lieu plus lentement debout, les jambes s'infiltrant et au bout de quelques heures le malade éprouve une fatigue encore plus grande que celle de la veille et ne pouvant pas attendre l'heure du coucher habituelle il est obligé de s'étendre.

S'il reste un temps assez long dans cette position, il élimine ses œdèmes, sinon il va vers l'épuisement.

Si le malade ne se lève qu'au bout de sept ou huit heures, les œdèmes sont répartis par tout le corps, surtout vers les parties inclinées.

Étant donné que les œdèmes sont répartis partout, la tête en est aussi infiltrée et le malade ressent quelquefois de la céphalée et parfois aussi de la fatigue, de la lourdeur. Si le malade se lève à ce moment, la tête se décongestionne, la fatigue disparaît progressivement avec les œdèmes de la tête qui se portent dans les vaisseaux.

Une partie est éliminée, tandis que l'autre se fixe dans les

parties les plus déclives. Le soir, les œdèmes des jambes repa-
raissent et le cycle continue.

Si le malade reste encore au lit quelques heures après son réveil, la diurèse assez forte favorisée par la position couchée fait éliminer assez rapidement les œdèmes; la face se décongestionne, le reste du corps aussi, et le malade peut éliminer une grande quantité d'urine.

Au bout d'un certain temps, la diurèse cesse. C'est le grand signe que les œdèmes sont éliminés et que le malade peut se lever et reprendre ses occupations quotidiennes.

Dans ces conditions seulement, il pourra attendre jusqu'à une heure avancée dans la soirée sans ressentir aucune fatigue ni avoir des œdèmes des jambes, à condition toutefois de ne faire aucun excès et de suivre le régime que nous avons déjà indiqué.

Cette fatigue intermittente et cette diurèse, due à la position horizontale, s'amendent à mesure que la maladie progresse.

Le malade croit son état amélioré jusqu'au moment où un examen du sang vient révéler une azotémie plus ou moins grande. Ceci démontre, ainsi que nous venons de le dire, que le gros rein congestionné s'est transformé en petit rein sclérosé qui n'a plus la force d'étirer l'artère rénale; et la position horizontale, au point ultime de la maladie, n'a plus une aussi grande influence sur les œdèmes qu'elle l'avait tout d'abord.

V

Auto-observation.

Comme on l'a vu dans l'historique de cette thèse, depuis Bright jusqu'à nos jours, de nombreux auteurs ont travaillé à la symptomatologie, à la pathogénie et aux fonctions des reins dans les néphrites.

Grâce aux recherches de ces hommes, les néphrites sont devenues les maladies les mieux étudiées au point de vue de la symptomatologie et du pronostic. Il ne sera peut-être pas superflu de dire que nous avons noté dans notre observation quelques nouveaux signes que nous avons essayé d'expliquer, ou tout au moins d'amener le plus près de la réalité.

Ce fut au mois de janvier 1916 que le malade remarqua, pour la première fois, un œdème de la face et des paupières le matin et des jambes le soir.

Ne ressentant aucune douleur particulière, seulement un peu de fatigue, il jugea inutile de consulter un médecin. Il attribua ce fait aux fatigues et au surmenage de la guerre.

Après quelques jours de repos sous la tente, les œdèmes disparurent et il se sentit mieux. Plusieurs fois le même fait se reproduisit, et toujours sous l'influence du repos les œdèmes disparurent.

La même année, au mois de novembre, il arriva à Nice. Les œdèmes reparurent, accompagnés cette fois de bronchites répétées. Il consulta alors un praticien qui se borna à lui prescrire quelques cachets de quinine, lui conseilla la suralimenta-

tion et le repos au lit. Avec cette médication, la toux disparut, les forces revinrent, mais à la moindre fatigue les œdèmes reparurent pour céder après quelque temps de repos.

Au mois de novembre 1917, il vint à Bordeaux. Les œdèmes augmentèrent et se compliquèrent de furonculose. Une première analyse d'urine faite par un pharmacien accusa 8 grammes d'albumine. Avec cette analyse, le malade alla à l'Hôpital Saint-André consulter un médecin qui le mit au régime lacté absolu. Au bout de quelques jours, les œdèmes disparurent, l'albumine tomba à 4 grammes et se maintint à ce taux malgré le régime strictement observé durant cinq mois, sans aucune autre médication.

Voyant ses forces s'affaiblir, le malade se décida à changer de traitement.

Un nouveau médecin fit faire l'analyse complète des urines. On trouva :

Urée.....	17 grammes.
Chlorures.....	4 »
Albumine.....	4 » par litre.
Nombreux cylindres hyalins.	
Quelques leucocytes.	
Quelques hématies.	
Quelques cellules épithéliales du rein.	

Le régime lacto-végétarien déchloruré, avec deux fois par semaine un peu de viande, fut conseillé. Un séjour de trois mois à la campagne permit de récupérer un peu de force et de continuer les études.

En 1918, au mois de décembre, le malade n'échappa pas à l'épidémie de grippe. Il eut une congestion pulmonaire dont il guérit, soigné par un de ses compatriotes. Durant tout l'hiver, il eut des œdèmes qu'il soigna par la diète et le repos.

Plusieurs analyses d'urine furent faites successivement. L'albumine varia entre 2 grammes et 6 grammes. L'urée entre 13 et 20 grammes, bien que la grande faiblesse ait été combattue par une alimentation carnée et des vins fortifiants.

L'armistice signé lui permit, au mois de juillet, de partir en Monténégro auprès des siens. Après six jours de pénible voyage, cahoté dans un train de réfugiés, il arriva à Sarajevo. Là, pour la première fois, il ressentit une céphalée intense, un peu de vertige, des nausées, et une « odeur nitrée » toute spéciale frappa son odorat, surtout durant l'expiration.

Il appela un médecin qui constata des signes d'urémie. Un peu de repos, la diète lui permirent de continuer son voyage. Il passa un bon été et le retour s'effectuant dans de meilleures conditions que l'aller, il revint à Bordeaux en assez bon état.

Depuis ce moment jusqu'en juin 1921, il eut presque constamment des œdèmes, particulièrement au réveil, et une fatigue particulière que nous allons décrire à la fin de cette observation.

Le taux de l'albumine resta stationnaire, mais la tension artérielle monta à 24 Mx, 14 Mn, et le cœur présenta un bruit de galop gauche.

Au mois de juin 1921, il repartit en Monténégro. La fatigue du voyage l'obligea à s'arrêter à Agram. Il éprouvait une céphalée intense, des nausées, des vertiges, de l'œdème des jambes et des mains, et la même sensation « d'odeur nitrée » déjà ressentie frappa de nouveau son odorat. Il entra dans une clinique.

On lui fit l'analyse du sang et des urines.

L'analyse du sang révéla :

Le premier jour :

Urée.....	1 gr. 5
Hématies.....	4.500.000
Tension artérielle au Riva-Rocci.	160

Le deuxième jour :

Urée.....	0 gr. 75
Hématies.....	4.500.000

Le troisième jour :

Urée.....	0 gr. 62
Hématies.....	4.500.000

L'examen de l'urine révéla :

Le premier jour :

Albumine.....	7 grammes.
Urée.....	13 grammes.
Quantité d'urine émise.....	3 l. 200

Le deuxième jour :

Albumine.....	5 grammes.
Urée.....	15 grammes.
Quantité d'urine.....	2 l. 5

Le troisième jour :

Albumine.....	3 grammes.
Urée.....	20 grammes.
Urine émise.....	1 l. 800

Dès le troisième jour, la fatigue et les œdèmes avaient disparu ainsi que la céphalée, les vertiges.

On ne refit pas d'analyse du sang durant quatre jours.

A ce moment, un nouveau dosage donna :

Urée.....	0 gr. 42
Hématies.....	4.700.000
Tension.....	130 au Riva-Rocci.

L'analyse de l'urine accusait :

Albumine.....	3 grammes.
Urée.....	20 grammes.
Quantité d'urine.....	1 l. 500

Ce jour-là, le malade continua son voyage, passa l'été dans sa famille et revint en France présentant toujours les mêmes signes de crampes qui s'accrourent, tandis que la fatigue intermittente diminuait.

Cette lassitude revêt un caractère spécial. Tout d'abord, *a priori*, le malade est toujours fatigué. Cependant il vaque à ses occupations journalières. Le soir, sa fatigue s'accroît, ses jambes deviennent lourdes et présentent quelquefois un léger

œdème du mollet. Il ressent un besoin de sommeil d'autant plus impérieux que sa fatigue est plus accentuée. Il se couche de bonne heure et s'endort généralement après quelques minutes de somnolence.

Le sommeil, un peu agité, est coupé de brusques réveils dont le malade profite pour uriner en assez grande quantité. Souvent, après un surmenage inaccoutumé, il ressent des crampes dans les membres, les muscles abdominaux, les muscles de la face et du cou, parfois même des crampes internes.

Si le malade se réveille et se lève après quelques heures seulement de repos et de sommeil, les œdèmes qui existaient le soir dans les jambes disparaissent, tandis que l'œdème matinal de la face et des paupières qui survenait toujours après la fatigue de la veille n'existe plus.

Le malade se sent reposé, apte à reprendre ses occupations. Vers le milieu du jour cependant, la fatigue s'empare graduellement de lui, il ne peut attendre l'heure habituelle du repos. Il est alors obligé de se coucher, il s'endort et vers le soir se réveille fatigué, la face œdématiée, la tête lourde avec un peu de céphalée. Après un léger repas, il se rendort ensuite jusqu'au lendemain matin.

Si le malade, au lieu de ne goûter la nuit que quelques heures de repos, prolonge son sommeil huit à dix heures, il se réveille fatigué, un peu somnolent et tandis que l'œdème des jambes a presque disparu, la face, les paupières et les mains apparaissent bouffies.

S'il se lève aussitôt après son réveil, les œdèmes de la face, des paupières et des mains disparaissent graduellement, la fatigue diminue et vers le milieu de la journée n'existe presque plus. Elle revient lentement, après quelques heures, accompagnée de nouveaux œdèmes des jambes dont l'intensité est proportionnelle à celle de l'exercice fourni. Le soir, elle a atteint son maximum et oblige le malade à se coucher de bonne heure. Si, au contraire, le malade reste au lit quelques heures après son réveil, une diurèse abondante et inaccoutumée se produit ;

les œdèmes de la face et des mains disparaissent, ainsi que la fatigue, pour ne reparaitre que très tard dans la soirée.

Si le malade se lève et se couche plusieurs fois dans la journée ou durant la nuit, il ressent chaque fois une légère diurèse une ou deux heures après chaque lever et une diurèse beaucoup plus abondante après chaque coucher. En mettant à profit ce phénomène d'une assez longue durée, il peut ainsi éliminer 1 à 2 litres d'urine de plus que de coutume en vingt-quatre heures.

Le cycle de ces phénomènes se reproduit jusqu'au moment où la fatigue accumulée a raison de l'énergie du malade qui est alors dans l'obligation de s'aliter afin de pouvoir reprendre sa vie active. Durant tout ce temps, le malade a essayé tous les diurétiques qui ne lui ont produit que des effets contraires.

Mettant à profit ses observations personnelles sur lesquelles est basé notre régime d'élection et guidé par les sages conseils de M. le professeur Carles, le malade a pu, malgré de nombreuses complications inhérentes à son état, suivre sans interruption ses études médicales jusqu'au mois de janvier 1923. A ce moment, le surmenage physique et intellectuel amena une aggravation dans son état. Après plusieurs nuits passées sans sommeil, il ressentit brusquement des crises intenses de crampes dans tout le corps, des tremblements musculaires quotidiens et périodiques, tandis qu'il percevait de nouveau cette sensation « d'odeur nitrée » déjà observée. Après quelques jours de repos durant lesquels il suivit son régime d'élection, le 14 février, il fit examiner son sang dans le laboratoire de M. le professeur Chelle qui y trouva 0 gr. 73 d'urée par litre. Le malade pensait terminer ses études dans quelques semaines et pouvoir ensuite se reposer quelque temps.

Ayant présenté auparavant des complications bacillaires du côté des voies génito-urinaires, le malade redouta que le surmenage des derniers mois d'étude n'amenât une recrudescence du mal latent. Il fit donc de la suralimentation.

Durant le mois de mars, le malade se sentit assez fatigué,

mais comme il terminait la dernière partie de sa thèse, il continua son travail.

Le 6^e avril, voulant faire faire de nouvelles prises de sang pour rectifier l'effet de son régime d'élection, il fut péniblement surpris du taux de l'urée sanguine : 1 gr. 65. Le même jour, l'urée urinaire était de 12 grammes, l'urine émise de 3 litres.

Le 6, le malade resta au même régime carné, mais il se mit au lit. Le lendemain, une nouvelle prise révéla 1 gr. 36; l'urée urinaire était de 9 grammes, la quantité d'urine, 4 l. 4.

Le malade se purge; le lendemain une nouvelle prise de sang donne :

Urée sanguine.....	1 gr. 33
Urée urinaire.....	9 grammes.
Quantité d'urine émise.....	4 l. 300

Le malade continue la diète hydrique et prend deux cachets de poudre de scille de 0 gr. 20 chacun. Le lendemain une nouvelle prise de sang révéla 1 gr. 40 d'urée, l'oligurie était presque complète; l'urée urinaire, 7 grammes; quantité d'urine émise insignifiante.

Le malade reprend son régime d'élection et supprime la scille.

Lentement la diurèse revient, et le deuxième jour la quantité d'urine était de 3 litres, la concentration de 6 grammes.

Le troisième jour, une nouvelle prise de sang révéla 1 gr. 21. La quantité d'urine était de 3 litres, la concentration de 7 grammes.

Le malade continue son régime et la position horizontale. Trois jours plus tard, une nouvelle prise de sang révéla 0 gr. 1 d'urée sanguine; urine, 3 litres; concentration, 6 grammes.

Trois jours après, autre prise de sang qui donne :

Urée sanguine.....	1 gramme.
Concentration.....	6 grammes.
Urine.....	3 litres.

Trois jours après, la nouvelle prise de sang accuse :

Urée sanguine.....	0 gr. 76
Concentration.....	4 grammes.
Urine.....	2 l. 5

Le malade continue toujours son régime, la fatigue a disparu, il ne présente aucun signe physique d'urémie.

Le cœur légèrement hypertrophié ne présente aucune lésion orificielle, et le bruit de galop gauche existant précédemment a disparu.

Le 6 mars, la tension artérielle marquait au Pachon Mx 17, Mn 10,5.

Le 6 avril, la tension était de Mx 19, Mn 11.

Le 19 avril, Mx 18, Mn 10,5, l'indice toutes les trois fois était de 3.

Rien à signaler, d'autre part, qui soit susceptible d'intéresser le sujet de cette thèse.

CONCLUSION

1° Dans les néphrites chroniques, quelles que soient leur forme, leur étiologie, leur gravité, le médecin devra user des diurétiques avec beaucoup de parcimonie, parce que beaucoup d'entre eux sont trop irritants et peuvent amener des complications ;

2° La diète lactée absolue n'est indiquée que dans les néphrites aiguës, infectieuses et passagères, et quelquefois aussi dans les poussées aiguës de néphrites hydropigènes, lorsqu'il n'y a à redouter aucune complication d'urémie. Dans les néphrites urémigènes, la diète lactée absolue est dangereuse, parce qu'elle contient trop de matières azotées ;

3° Avant de proscrire le chlorure de sodium, il faut s'assurer, par les moyens que nous avons décrits, du fonctionnement des reins vis-à-vis des chlorures et ne proscrire que la quantité de chlorures qui serait restée dans l'organisme pour créer des œdèmes. Cependant, il ne faut jamais donner aux malades atteints de néphrites chroniques, quelle que soit la forme de ces dernières, plus de 10 grammes de chlorures par jour, en comprenant dans ce chiffre les chlorures contenus à l'état naturel dans les aliments, parce que entre le régime chloruré et le régime déchloruré se trouve le régime hypochloruré qui est particulier à chaque malade et qu'on peut doser ;

4° Quelle que soit la néphrite, on doit supprimer le régime azoté, car la néphrite la plus bénigne peut se compliquer

d'urémie grave, souvent mortelle. Pour prévenir ces accidents et pour traiter ceux qui sont déjà arrivés, on devra instaurer un régime hypochloruré et un régime hypoazoté.

Ces régimes ne seront ni plus riches ni plus pauvres que ceux absolument nécessaires au malade.

Comme on a les moyens de doser à quelques grammes près les quantités nécessaires d'albuminoïde dont le malade a besoin, on pourra se guider sur ces données pour établir un régime très précis nécessaire à chaque néphritique ;

5° La station verticale favorise la rétention et empêche l'élimination. Lorsque le malade est debout, le gros rein œdématisé, qui est de règle dans les néphrites hydropigènes, au moins dans la première période, pèse de tout son poids sur l'artère rénale qui s'allonge ; son calibre diminue et, par ce fait, une petite quantité de sang arrive dans les pelotons glomérulaires, la tension dans l'intérieur des reins diminue.

Cette stagnation favorise la filtration de l'albumine, tandis que la faible pression et la petite quantité de sang ne favorisent pas celle des liquides. La station debout favorise souvent l'action des chlorures dans la formation des œdèmes. Associée à la fatigue, elle peut quelquefois amener l'hydrémie et la production des œdèmes, même sans rétention chlorurée ;

6° La fatigue intermittente dont nous avons parlé à diverses reprises est due à la rétention chlorurée favorisée par la station verticale et la fatigue. Elle est un élément précieux dans le diagnostic des néphrites chroniques hydropigènes. Elle est traitée par le repos. En effet, la disparition de la fatigue après un long repos est un indice que les liquides d'œdèmes sont éliminés et que le malade peut reprendre son travail.

D'autre part, quand elle survient, c'est l'indice que le corps est infiltré et qu'un long repos est nécessaire. Quand la différence d'élimination du malade est assez grande, on peut supposer que le rein est gros, congestionné, pas encore sclérosé et dégénéré, et qu'il y a des chances, par la position couchée, d'amener l'épuration ;

7° Le repos et la station horizontale sont les antagonistes de la station verticale et de la fatigue. Par cela même, ils constituent, avec le régime et sans contre-indication, le traitement le plus logique des néphrites.

Ce sont eux qui, avec la chaleur, sont les plus puissants diurétiques.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
J. CARLES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 23 avril 1923.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

L'index bibliographique de la thèse de Vallery-Radot : *Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques* (thèse de Paris, 1918), a servi de base à nos recherches dans la rédaction de notre travail. Nous avons consulté la plupart de ces publications.

Nous pensons qu'il est absolument inutile de publier le nom des ouvrages que nous avons mis à contribution durant cinq années d'études et qui figurent à la fin de cette thèse.

Nous avons consulté également de nombreuses publications et des livres classiques de dates plus récentes qui ne figurent pas à l'index de cette thèse, et pour abréger cette bibliographie, nous publierons seulement ceux dont nous nous sommes le plus inspiré. Ce sont :

LÉCORCHÉ (E.) et TALAMONT (Ch.). — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Octave Doin, éditeur, Paris, 1888. (De cet ouvrage nous avons tiré une partie de notre historique.)

JEANSELME (E.), CHAUFFARD (A.), AMBARD et LAEDERICH (L.). — Maladies des reins. J.-B. Baillière, éditeur, Paris, 1921.

CARLES (J.). — Précis des maladies des reins. Gaston Doin, éditeur, Paris, 1907.

ARNOZAN (X.) et CARLES (J.). — Précis de thérapeutique. Gaston Doin, éditeur, Paris, 1921.

MAURIAC (P.). — La pathogénie et le traitement des œdèmes (Leçon recueillie par F. Piéchaud). *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 4, p. 103, 1922.

LYON (G.). — Traité élémentaire de clinique thérapeutique. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1920.

PASTEUR, VALLERY-RADOT. — Maladies des reins. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1922.

- FIESSINGER (Ch.). — Le traitement médical des maladies des reins en clientèle. A. Maloine et fils, éditeurs, Paris, 1921.
- MARTINET (A.). — Les aliments usuels. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1921.
- MAUREL (E.). — Traité d'alimentation et de nutrition. G. Doin, éditeurs, Paris, 1908-1912.
- ROGER (G.-H.). — Alimentation et digestion. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1907.
- Digestion et nutrition. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1910.
- FIESSINGER (Ch.). — Vingt régimes alimentaires en clientèle. A. Maloine et fils, éditeurs, Paris, 1917.
- LABBÉ. — Régimes alimentaires. J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1917.
- GÉRARD. — Traité pratique de denrées alimentaires. Vigot frères, éditeurs, Paris, 1919.
- BARDEL. — La ration normale. Moyens pratiques de l'établir. Guide pratique d'hygiène alimentaire. G. Doin, éditeur, Paris, 1918.
- MANQUAT (A.). — Traité élémentaire de thérapeutique. G.-B. Baillière, éditeur, Paris, 1917-1920.

